Ueber den otitischen Hirnabszess.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Erhard Weiss,
approb. Arzt aus Schwäbisch-Gmünd.

München 1904.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber den otitischen Hirnabszess.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Erhard Weiss,
approb. Arzt aus Schwäbisch-Gmünd.

ACAD
LUDWIG
BIBL

München 1904.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat von Bauer.

Die Lehre vom otitischen Hirnabszess ist trotz der relativ grossen Zahl der beobachteten und beschriebenen Fälle noch lange nicht nach allen Richtungen ausgebaut und abgeschlossen, was durch die Schwierigkeit der Diagnose Hirnabszess im allgemeinen, und der Lokalisation des diagnostizierten Abszesses im besonderen leicht erklärlich ist. So ist jeder neue gut beobachtete Fall ein schätzbarer Beitrag zur Lösung dieser Frage, ganz besonders solche Fälle, bei denen man durch die Autopsie, sei es bei der Operation oder auf dem Sektionstisch, Gelegenheit hat, die gestellte Diagnose auf ihre Richtigkeit zu prüfen, und die vielgestaltigen Symptome aus dem objektiven Befund zu erklären.

Nachstehender Fall von Hirnabszess im Zusammenhang mit einer Mittelohraffektion, dessen Überlassung ich der Güte des Herrn Professors Dr. J. von Bauer verdanke, kam auf der hiesigen ersten medizinischen Klinik zur Beobachtung.

I. Krankengeschichte.

Sch. Joseph, 47 Jahre alt, Schweizer. (Eintritt 6. I. 04. Gestorben 10. I. 04, 3 Uhr nachmittags.)

Krankheit: Otitis media purulenta sinistra. Meningitis und Encephalitis suppurativa.

Anamnese: Patient fiel vor sechs Tagen über eine Treppe hinunter ca. drei Stufen hoch; er will beim Tragen eines Koffers ausgeglitten sein. Bewusstlosigkeit trat nicht ein, der Kranke arbeitete bis abends weiter. Am nächsten Tage treten Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen

ein, so dass er nicht mehr ausser Bett bleiben kann. Vor sechs Wochen will Patient eine Eiterung aus dem linken Ohr bekommen haben, nachdem einige Tage vorher heftige Schmerzen im Ohr bestanden hatten. Weiter ist wegen teilweiser Benommenheit des Sensoriums nichts zu erheben.

Objektiver Befund: Mittelgrosser, mässig kräftiger Mann in reduziertem Ernährungszustand. Sämtliche sichtbaren Schleimhäute mässig bluthaltig. Zunge feucht, stark belegt, weicht beim Herausstrecken stark nach links ab.

Pupillen: linke ad maximum verengt, starker Nystagmus beim Blick nach rechts.

Leichte Parese des linken Facialis, das Augenlid kann nicht völlig geschlossen werden. Leichte Parese des linken Abducens und rechten Internus.

Thorax mässig gewölbt, Supraclavikulargrube eingesunken.

Herzgrenzen normal, Töne leise, aber rein.

Puls 76, ruhig, regelmässig, klein, weich, leicht abdrückbar.

Respiration 28, etwas angestrengt, röchelnd, aber regelmässig.

Perkussionsschall in der rechten Supraclavikulargrube etwas verkürzt, sonst überall normal. Atmungsgeräusch normal vesikulär, rechts hinten oben etwas bronchialer Beiklang, überall reichliche giemende und pfeifende Ronchi.

Abdomen weich, nirgends druckempfindlich.

Lebergrenze normal, nicht palpabel. Milz nicht vergrössert.

Harn wird unwillkürlich entleert. Spur Eiweiss, kein Zucker.

Stuhl angehalten. Viel Husten, kein Sputum.

Reflexe nicht gesteigert, Sensibilität anscheinend erhalten.

Kernig'sches Phänomen ausgesprochen vorhanden.

Rechtes Trommelfell normal, links im Recessus etwas fötider Eiter, links Trommelfell nicht wesentlich verändert, leicht gerötet.

6. I. Temperatur 36,4. Puls 68.

7. I. Temperatur 37,5. 36,3. Puls 72. Sensorium etwas freier. Patient reagiert auf Anrufen und erkennt ihm vorgehaltene Gegenstände. Kein Erbrechen, leichte Nackensteifigkeit, zeitweise Cheyne-Stokes'sches Atmen.

8. I. Temperatur 36,8. Puls 74. Keine wesentliche Änderung im Befinden.

Ohrbefund, Professor Dr. Bezold: Linker Gehörgang trocken, Trommelfell leicht gerötet, im allgemeinen nicht wesentlich verdickt, keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. á links per Luft gehört, vom Scheitel ins kranke Ohr. Prüfung mit Sprache wegen Benommenheit unmöglich.

Der Kranke wurde zu weiterer Behandlung auf die medizinische Klinik verlegt, wo folgender Befund erhoben wurde:

Mittelgrosser kräftig gebauter Mann. Muskulatur und Fettpolster gering entwickelt. Zunge belegt, Hautfarbe blass, Haut kühl, marmoriert. Der Warzenfortsatz links ist auf Druck empfindlich, die Umgebung des Warzenfortsatzes ist nicht geschwellt.

Organbefund: Abgesehen von einer leichten diffusen Bronchitis negativ.

Nervensystem: Schwäche des linken Armes und Beines, leichte Parese im linken Facialis. Augenmuskeln frei. Leichter Nystagmus bei seitlicher Blickwendung. Motorischer Trigeminus frei, ebenso Hypoglossus.

Nackensteifigkeit. Muskeltonus auf der paretischen Seite nicht erhöht.

Sensibilität: Im Bereich des linken Trigeminus leichte Hyperästhesie, sonst am ganzen Körper Sensibilität herabgesetzt.

Coordination: Beim Aufsitzen und Stehen starkes Schwanken und Umfallen nach der linken Seite. Zwangslage

ist bis jetzt nicht festzustellen. Der Kopf wird immer nach einer Seite gedreht gehalten. Patellarreflexe kaum auszulösen. Babinski nicht positiv. Pupillarreflex bei direktem Lichteinfall beiderseits erloschen. Pupillen different.

Augenhintergrund: Papille verwaschen, Arterien sehr eng.

Blase und Mastdarm anscheinend ohne Störungen. Temperatur andauernd zwischen 35,7 und 37,2. Puls 102—104. Urin nicht zu erlangen.

9. I. Die Benommenheit nimmt zu. Der Kranke lässt den Urin unter sich gehen. Cheyne-Stokes'sches Atmen. Puls andauernd klein und beschleunigt.

Am 10. I. 2 Uhr 45 p. m. Exitus letalis.

II. Sektionsbefund.

Anatomische Diagnose: Otogener subchronischer Abszess der linken Kleinhirnhemisphäre, ausgehend von Otitis media linkerseits. Hochgradiger Hydrocephalus internus, bedeutendes Hirnödem. Chronische fibröse Aortitis thoracica (postluetisch). Cyanotische Induration der Nieren. Kein Milztumor.

Ziemlich kräftig gebauter Körper in mässigem Ernährungszustand. Haut im ganzen blass, am Rücken zahlreiche Totenflecken. Schädeldach von mässiger Dicke, sehr blutreich. Fettpolster über Brust und Bauch mässig entwickelt. Muskulatur kräftig, blass.

Zwerchfellstand links an der vierten Rippe, rechts im fünften Intercostalraum.

Die Leber und zwar der linke Lappen ragt etwa dreimarkstückgross über dem Rippenbogen hervor, Magen nicht sichtbar.

Der Herzbeutel liegt kleinfingerbreit vor, die Lungen berühren sich in der Medianlinie. Die linke Spitze ist etwas

adhärent. Beide Pleurahöhlen sind vollkommen leer. Im Herzbeutel geringe Mengen einer serösen Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof enthalten viel Blut, linker Vorhof fast leer.

Die weichen Häute des Gehirns sind gespannt, die Dura in ihrer äusseren Fläche sehr trocken. Gefässe stark injiziert. Die innere Fläche der Dura ist glatt, sehr trocken, mit den weichen Häuten stark verklebt. Die weichen Häute sind zum grössten Teil durchsichtig, die Gefässe stark gefüllt, die Hirnwindungen abgeflacht. Oberfläche trocken ohne jeden Glanz. Bei Durchschneidung des Tentoriums quillt zwei Esslöffel schmutziggraue Flüssigkeit hervor. — An der Basis sind die weichen Häute ähnlich beschaffen, die Gefässe sind dort weniger injiziert. Auf der seitlichen Kante des Kleinhirns befindet sich dem Durchbruch nahe ein Eiterherd, ein halb Hühnerei gross. Bei Eröffnung der Seitenkammer entleert sich eine Menge heller seröser Flüssigkeit; diese zeigt eine Spur von Trübung. Die rechte Seitenkammer ist in allen Dimensionen um das dreifache erweitert; das Hinterhorn klafft bis zum Umfang eines Hühnereis. Die linke Seitenkammer verhält sich ähnlich, namentlich ist das Hinterhorn stark erweitert, mit der nämlichen Flüssigkeit gefüllt. Gefässe des Ependym stark gefüllt. — Dritter Ventrikel klaffend, mit seröser Flüssigkeit gefüllt, ebenso vierter Ventrikel. Grosshirnsubstanz von verminderter Konsistenz, Blutpunkte sparsam. Das Gehirn ist von kuchenteigartiger Konsistenz. Kleinhirnsubstanz ebenfalls weich, Innenfläche saftig glänzend. Graue Substanz etwas gerötet. Die basalen Ganglien ebenfalls stark ödematös.

Linke Lunge von vermehrtem Volumen. Die oberen vorderen Partien ziemlich blass. Unterlappen graurot verfärbt, ebenso angrenzende Partien des Oberlappens. Pleura normal; Oberlappen schneidet sich derber als normal; Luft-

gehalt vermindert, Saftgehalt vermehrt. Unterlappen etwas blutreicher, Luftgehalt ebenfalls stark reduziert. Ausgeschnittene Stückchen schwimmen noch. Die grossen Bronchien enthalten zähen Schleim, Schleimhaut gerötet.

Rechte Lunge äusserlich wie die linke; die vorderen oberen Partien blass. Pleura wie links. Oberlappen lufthaltig. Unterlappen wie links, in den unteren und hinteren Partien Luftgehalt vermindert. Bronchien und Schleimhaut wie links. Herz faustgross. Klappen der Aorta schlussfähig. Der rechte Ventrikel hühnereigross. Rechter Vorhof von mässiger Dicke. Der linke Ventrikel ist von ähnlichem Umfang. Endocard mässig getrübt.

Aortenintima auffallend verdickt, getrübt, teilweise etwas runzelig. Das Ostium der Arteria coronaria sinistra verengt. Milz von gehöriger Grösse. Kapsel gerunzelt. Parenchym von verminderter Konsistenz. Gerüst deutlich.

Gallenblase mit der Umgebung verwachsen, Leber von gehörigem Umfang, Kapsel durchsichtig, Farbe livid. Blutgehalt gering, acinöse Zeichnung verwaschen. In der Gallenblase findet sich eine ziemliche Menge dünnflüssiger braungelber Galle.

Nieren von einer ziemlichen Fettkapsel umgeben, schneiden sich normal. Oberfläche im ganzen glatt. Farbe cyanotisch. Rinde etwas verschmälert, Konsistenz wenig vermehrt, Hilusfett gewuchert.

Im Magen findet sich eine geringe Menge dunkelgelber Flüssigkeit. Schleimhaut blass, in der Gegend des Fundus leicht gerötet.

Im unteren Ileum findet sich ein wenig Flüssigkeit, im Dickdarm breiiger Kot. Sonst kein Befund.

Schläfenbein: An der Spitze der hinteren Pyramidenwand ein wahrscheinlich luetischer Herd, im Zusammenhang mit einer Warzenzelle. Hintere Pyramidenwand rauh, mit

Osteophyten bedeckt. Warzenfortsatz enthält keinen Eiter, Sinus frei.

Epikrise: Die Diagnose war in unserem Falle intra vitam nicht gestellt worden. Eine intracranielle Komplikation der Otitis media war mit Sicherheit anzunehmen. Die Nackensteifigkeit schien auf eine Meningitis hinzuweisen, doch war der Puls beschleunigt, die Temperatur normal bis subnormal. Die leichte Schwäche des linken Armes und Beines sprach wieder mehr für eine Lokalisation im Grosshirn. Die Neuritis optica wies auf eine intrakranielle Komplikation hin, ebenso das Kernig'sche Symptom, ohne indes differentialdiagnostisch einen Schluss nach irgend einer Richtung zu gestatten. Das einzige Symptom, das eine Erkrankung des Kleinhirns in den Bereich der Möglichkeit rückte, war das Umfallen nach der linken Seite, die Kopfhaltung und vielleicht der leichte Nystagmus beim Blick nach der Seite. Durch die Benommenheit des Kranken wurde die Untersuchung sehr erschwert. Ehe man in der kurzen Beobachtungszeit in der Lage war, sich über die Natur des Leidens ganz ins Klare zu kommen, war der Kranke bei zunehmender Bewusstlosigkeit gestorben, nachdem sich am Tage vor seinem Tode noch Cheyne-Stokes'sches Atmen eingestellt hatte, wie dies bei Hirnabszessen nicht selten zur Beobachtung kommt.

Genauere anamnestische Angaben, woraus man hätte entnehmen können, ob der Abszess nicht schon vorher im Stadium der Latenz bestanden, bevor er in ziemlich kurzer Zeit den Exitus letalis herbeiführte, waren bei der Benommenheit des Kranken nicht zu erheben.

Welche Rolle insbesondere das Trauma gespielt hat, ist schwer zu erkennen. Wahrscheinlich führte es nur eine Exacerbation der bestehenden Otitis media herbei, vielleicht

aber ging erst dadurch der schon vorherbestehende Abszess aus dem Stadium der Latenz in das akute Stadium über.

Von berufener ohrenärztlicher Seite wird in diesem Falle angenommen, dass es sich primär um eine wahrscheinlich syphilitische Knochenaffektion an der Spitze der Pyramide handelte, die dann sekundär ins Mittelohr übergriff und so nach der einen Seite den Hirnabszess, nach der andern die Otitis media verursachte. Doch wäre vielleicht auch die Annahme möglich, dass zwar die Otitis sekundär durch den den Prozess im Knochen entstanden sei, dass aber erst nachher durch das Hinzutreten von Eitererregern ins Mittelohr (bei intaktem Trommelfell, wie dies mehrfach beschrieben ist) der Ohrprozess zu einem eitrigen wurde und nun die Eiterung durch den kariösen Knochen hindurch auf das Gehirn übergriff. Bei der Lokalisation an der Spitze der Pyramide musste sich ein Kleinhirnabszess entwickeln.

Die Literatur über den otitischen Hirnabszess ist sehr umfangreich, besonders seit in den letzten Jahrzehnten die Ohrenheilkunde sich mehr und mehr zu einer wohlausgebauten Spezialwissenschaft ausgebildet hat. Im Gefolge der chronischen Mittelohreiterung trat der Hirnabszess häufig auf, er wurde im Laufe der Behandlung dieses Leidens diagnostiziert, bei der operativen Behandlung häufig aufgefunden, eröffnet und geheilt, und wenn gleich die ersten operativen Heilungen des otitischen Hirnabszesses das unsterbliche Verdienst von Chirurgen, wie von Bergmann, Schede, Macewen u. a. sind, so waren es doch hauptsächlich die Ohrenärzte, denen wir den Ausbau der Lehre vom otitischen Hirnabszess verdanken. So finden wir auch die meisten Fälle in otiatrischen Zeitschriften publiziert.

Die Hauptsymptome teilt G. Brühl (1) nach von Bergmann folgendermassen ein:

1. Symptome der Eiterung: Niederes Fieber, Schüttelfröste, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fötor ex ore, Perkussionsempfindlichkeit der Schuppe oder des hinteren unteren Scheitelbeinwinkels.

2. Allgemeine Drucksteigerungssymptome: Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel (nach der kranken Seite hin), Depression, Lethargie, Delirien, allgemeine oder gekreuzte Konvulsionen meist bei Bewusstseinsstörung; selten allmählich sich entwickelnde Stauungspapille, häufiger beiderseitige Neuritis optica, verlangsamte Pulsfrequenz (bis 40), gesteigerter Patellarreflex, Deviation conjugée.

3. Herdsymptome je nach dem Sitz der lädierten oder der durch Fernwirkung beeinflussten Hirnpartie: Bei Läsion der dritten linken Stirnwindung motorische Aphasie, der zweiten Stirnwindung Agraphie, Alexie; bei Läsionen der ersten linken Stirnwindung Worttaubheit, gekreuzte Taubheit; bei Läsionen des Hinterhauptlappens optische Aphasie, Hëmiopie. Bei Läsionen des Sulcus Rolandi epileptiforme Krämpfe und gekreuzte Extremitätenlähmung, Facialislähmung etc.

Auch Reinhard und Ludewig (52) geben eine ähnliche Symptomatologie, weisen ferner darauf hin, dass bei vielen Kranken, die an Hirnabszess leiden, charakteristisch ist das leise Wimmern, oft stundenlang fortgesetzt, oft durch lange Pausen unterbrochen, um dann plötzlich am Tage oder bei der Nacht wiederzukehren.

Den Hirndruck, dessen ausgesprochene Symptome zusammen mit anderen oft die Diagnose Hirnabszess ermöglichen, erklärt von Bergmann (2) als einen einheitlichen typischen Vorgang, der die Folge einer Herabsetzung der Blutgeschwindigkeit im Schädel ist. Der allgemeine Hirndruck ist stets ein pathologisches Phänomen. Ein Druck wird nicht bloss durch den Liquor, sondern auch durch die

festweiche Hirnsubstanz fortgeleitet; nur ist die Fortleitung durch die festweiche Hirnsubstanz eine ungleichmässige, durch die Cerobrospinalflüssigkeit eine gleichmässige. Durch diese Ungleichmässigkeit im Druck und durch Absperrung der Kommunikationsöffnungen zwischen den Kanälen der Cerobrospinalflüssigkeit kommt der partielle Hirndruck zustande.

Zur Differentialdiagnose des Hirnabszesses gegenüber dem Hirntumor ist zu berücksichtigen, dass letzterer meist langsamer sich entwickelt; auch ist beim Hirntumor im allgemeinen Stauungspapille vorhanden, bei Hirnabszess ist Neuritis optica häufiger. Ausserdem ist der Kopfschmerz bei Tumor mehr paroxysmal, bei Abszess mehr kontinuierlich.

Differenzialdiagnostisch sprechen für Grosshirnabszess Erkrankungen des Tegmen tympani, Herdsymptome, gleichseitige Oculomotoriuslähmung, halbseitige Kopfschmerzen im Scheitel lokalisiert. — Für Kleinhirnabszess sprechen: Eiterung in der Fossa sigmoidea, und an der hinteren Felsenbeinfläche, Nackenstarre, Schwindel, Labyrinth-Eiterung, allgemeine Krämpfe, Kopfschmerz im Hinterhaupt lokalisiert.

O. Körner (3) betont für die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirnabszess und Abszess im Schläfenlappen folgende Punkte:

1. Das Alter. Hirnabszesse von Kindern unter zehn Jahren sitzen dreimal so häufig im Grosshirn wie im Kleinhirn, da die Entfernung des Kleinhirns vom Felsenbein relativ grösser ist als beim Erwachsenen. Diese Angabe wird von späteren Autoren bestritten.

2. Schmerzhaftigkeit einer bestimmten Stelle bei der Perkussion. Der Lokalisation der spontanen Schmerzen misst Körner nur geringen Wert für die Differentialdiagnose bei.

3. Schwindel kommt bei Grosshirnabszess so oft wie bei Kleinhirnabszess vor. Der Schwindel kann ebensogut Folge einer Mitbeteiligung des Labyrinths als des durch die

Abszessbildung gesteigerten Hirndrucks sein. Wirklicher Kleinhirnschwindel und cerebellare Ataxie ist bei Kleinhirnabszess selten.

4. Neuritis optica kommt bei beiden Arten als Hirndrucksymptom vor.

5. Herdsymptome: Facialislähmung findet Körner in zwei Fällen von Grosshirnabszess erwähnt, ausserdem in einem Fall gekreuzte Facialislähmung bei einem Kleinhirnabszess. Er betont dann, dass gleichseitige Facialislähmung durch eine Schädigung des Nerven auf seiner Bahn durch das kranke Felsenbein verursacht werde.

W. Merkens (4) gibt an, für den Kleinhirnabszess lasse sich noch kein typisches Krankheitsbild konstruieren, wohl aber für den Schläfenabszess, und betont die diagnostischen Schwierigkeiten.

Piqué und Mauclaire (5) gaben auf dem 12. Chirurgenkongress in Paris 1898 speziell für den Kleinhirnabszess folgende Symptomatologie: Störungen bei Stehen und Gehen, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Nackensteifigkeit, „Syndrome cérébelleuse“ von Acland und Ballance: 1. Paralyse des unteren Gliedes der kranken Seite mit Muskelschwäche der unteren Glieder, 2. verstärkter Kniereflex der kranken Seite, 3. konjugierte Abweichung der Augen nach der der Läsion entgegengesetzten Seite. Auch sie betonen, dass die Diagnose trotzdem oft unsicher ist, und legen grossen Wert auf eine etwaige doppelseitige Amaurose.

Nach G. Gavello (6) ist wichtig für die Diagnose Hirnabszess der konstante beschränkte Schmerz, ebenso das auffallend schlechte Allgemeinbefinden bei wenig ausgesprochener Ohralteration. Der positive Augenbefund ist sehr verlässlich als Merkmal für eine intrakranielle Komplikation.

Macewen (7) zieht zur Lokalisation den Perkussionsschall heran und gibt an, dass hellerer Ton zu hören ist bei

Neigung des Kopfes auf der Seite, welches das an Volumen vermehrte Gehirn anliegt.

H. Schwartze (8) weist darauf hin, dass der lokalisierte Kopfschmerz durchaus nicht immer dem Sitz des Abszesses entspricht, dass er aber allerdings bei Kleinhirnabszessen fast konstant auf den Hinterkopf beschränkt ist. Ferner gibt er als charakteristisch an das gänzliche Fehlen von Fieber oder bei sehr protrahiertem Verlauf des Abszesses atypische anfallsweise auftretende hochnormale oder leichtfebrile Temperatur, gewöhnlich nur abends. Die Perkussionsempfindlichkeit des Schädels an der Stelle des Abszesses findet er nicht konstant und noch von anderen Faktoren abhängig (Erkrankung des Knochens, Hauthyperästhesie).

Bei Gelegenheit der Demonstration anatomischer Gehirnpräparate auf der IV. Versammlung der deutschen Otologischen Gesellschaft zeigte Hansberg (9), dass von einem Schläfenlappenabszess die Zentren der Zentralwindungen, das motorische Sprachzentrum und das Zentrum für amnestische Aphasie nicht getroffen werden. Bewirkt ein Schläfenlappenabszess Herderscheinungen, so geschieht dies hauptsächlich durch Fernwirkung auf die innere Kapsel.

Brieger (10) gibt an, der Befund von Pepton im Harn weise differentialdiagnostisch auf eine intrakranielle Eiterung hin.

Oppenheim (11) und Körner (12) weisen auf die Schwierigkeit der Diagnose hin. Auch letzterer erklärt die gekreuzten Lähmungen als Fernwirkung auf die Capsula interna. Gradenigo (13) hält die Diagnose ebenso schwer wie wichtig, um so mehr als Komplikationen nicht selten sind.

Nach Körner (14) verlaufen Sinusphlebitiden und Hirnabszesse im ersten Dezennium häufig mit starken Hirnreizungssymptomen, so dass leicht eine Verwechslung mit Meningitis möglich ist. Extradurale Abszesse unter dem

Schläfenlappen können durch Aphasie und gekreuzte Symptome Abszesse in der Hirnsubstanz vortäuschen (bei Erwachsenen noch nicht beobachtet). Hierzu kommt die leichte Verwechslung mit Hirn- und Meningealtuberkulose, die nach den Erfahrungen von Henoch und Körner im ersten Dezennium häufiger gleichzeitig mit Felsenbeincaries vorkommen, als intrakranielle otitische Komplikationen.

Was speziell die Differentialdiagnose gegenüber Meningitis betrifft, so ist nach Brühl (1) meist eine grössere Zahl von Hirnnerven beteiligt, ausserdem ist für Meningitis charakteristisch der plötzliche Beginn mit hohem Fieber. — Merkens (4) gibt als Hauptsymptome der Meningitis an: Hohes Fieber mit Pulsbeschleunigung, stürmischer Verlauf mit raschem Wechsel der Symptome, während wir bei Hirnabszess annähernd normale Temperatur mit Pulsverlangsamung finden; ferner herrschen die Lähmungen vor und der Verlauf ist mehr schleichend. Kontralaterale Paresen bezieht auch er, wenn primär, stets auf die innere Kapsel. Bei Krämpfen in den Muskelgebieten des Gesichts, der Arme und Beine denke man in erster Linie an eine Reizung der Rindenzentren infolge eitriger oder seröser Meningitis.

Ein ganz hervorragendes Hilfsmittel zur Entscheidung der Frage, ob eine diffuse purulente Meningitis, für sich allein oder neben dem sicher diagnostizierten Hirnabszess besteht, besitzen wir in der Lumbalpunktion. Und die Entscheidung in dieser Frage ist ja ausserordentlich wichtig, ganz besonders wo ein operativer Eingriff in Frage kommt. Hierauf muss ich noch bei der Indikationsstellung zur Operation kurz zurückkommen. Leutert (15) stellt in einer Abhandlung über die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis den Leitsatz auf, die Lumbalpunktion solle hauptsächlich zum Ausschluss, nicht zur Diagnose der Meningitis verwendet werden, vor allem

gegenüber Sinusthrombose und Hirnabscess. Braunstein (16) legt grossen Wert auf die mikroskopische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis und hebt folgendes hervor: „1. Der bestimmt negative Befund des Punktionsergebnisses schliesst bei Otitis mit intrakraniellen Komplikationen das Bestehen einer Meningitis diffusa purulenta sicher aus, wenn durch die Menge der gewonnenen Flüssigkeit deren Herkunft aus der Schädelhöhle sicher gestellt ist. 2. Der positive Befund beweist unter denselben Verhältnissen das Bestehen einer Meningitis purulenta diffusa. 3. Die opalisierende Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit sichert mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf Meningitis tuberculosa, auch wenn bei der mikroskopischen Untersuchung zunächst keine Tuberkelbazillen im Liquor gefunden werden.“ Braunstein empfiehlt aus diesen Gründen die Lumbalpunktion dringend zur Differentialdiagnose, wie schon früher Brieger (10) dieselbe empfohlen hatte. Heine (17) hält mit Rücksicht auf die grosse Zahl von Fällen, in denen die Lumbalpunktion vom Exitus letalis gefolgt war, die Anwendung dieser Methode aus diagnostischen Gründen für bedenklich, „er hat sie nimmer angewandt und auch nicht vermisst“. Immerhin dürften, wenn auch allgemein anerkannt ist, dass die Lumbalpunktion keineswegs zu den harmlosen Eingriffen gehört, manche der publizierten Todesfälle auf Rechnung einer unvollkommenen Technik zu setzen sein. Jedenfalls wird die Gefahr des Eingriffes dadurch wesentlich vermindert, dass man nicht zu viel Liquor ablaufen lässt und, wie auch Braunstein fordert, niemals an Stelle des spontanen Abflusses die gefährliche Aspiration des Liquor setzt.

Richard Müller (18) macht die weniger pathologisch-anatomisch-begründete, als für die klinische Symptomatologie bequeme Einteilung in „parenchymatösen“ und „interstitiellen“ Hirnabszess, „je nachdem er im Hirngewebe selbst oder im

spärlichem, aber durch entzündliche Vorgänge leicht zu vermehrende Bindegewebsgerüst seinen Sitz hat. Ersterer ist dann der eigentliche Abscessus cerebri, letzterer nur ein Abscessus in cerebro". Der „parenchymatöse" Abszess ist dann das Resultat einer eitrigen Einschmelzung oder brandigen Zerstörung der eigentlichen Hirnsubstanz, also degenerativer Natur, bei dem „interstitiellen" Hirnabszess dagegen haben wir Bildung von reinem Eiter, entzündliche Neubildung und Vermehrung des Bindegewebes mit Auswanderung von Eiterkörperchen in den entzündlichen Bezirk, also Neubildung von Substanz: dem bisher vorhandenen Schädelinhalt ist noch etwas hinzugefügt. — Auch pathogenetisch lässt sich dieser Unterschied durchführen: es sind dann Coccen die Erreger der interstitiellen Abszesse, während aus der jauchigen Zerstörung durch Fäulniserreger der parenchymatöse Abszess hervorgeht. So enthält der parenchymatöse Abszess stinkende Jauche, der interstitielle rahmigen, nicht stinkenden Eiter. —

Der interstitielle Abszess hat eine bindegewebliche Membran, herrührend von den vermehrten Bindegewebselementen, der parenchymatöse Abszess hat keine Membran. R. Müller betont nachdrücklich, dass eine Abszesskapsel nicht immer auf das Alter des Abszesses, das Fehlen einer solchen nicht auf seine frische Entstehung schliessen lasse.

Der parenchymatöse Abszess macht zuerst kein Fieber, dann, wenn die jauchigen Stoffe in die Blut- oder Lymphbahn gelangen, entsteht septicämisches Fieber. Der interstitielle Abszess, als das Resultat eines entzündlichen Vorgangs, ist immer von etwas Fieber begleitet, das sich aber in mässigen Grenzen hält.

Neubildung eines Eiterherds im interstitiellen Gewebe des Hirns bewirkt immer Erhöhung des intrakraniellen Drucks, Einschmelzung dagegen nicht. Dementsprechend sind auch die Symptome bei den beiden Kategorien verschieden.

Beim parenchymatösen Abszess haben wir nicht allgemeine, sondern höchstens lokale Hirndrucksymptome, zu erklären als „toter Druck“ des eingeschmolzenen Gewebes auf die Umgebung. Daher finden wir hier einseitige Stauungserscheinungen, einseitige Mydriasis, lokale Druckempfindlichkeit. Alle diese Symptome können auch bei interstitiellem Abszess auftreten, der ja auch einen gewissen Druck auf die Umgebung ausübt, — sind aber doch mehr dem parenchymatösen Abszess eigentümlich.

Was das Verhalten des Pulses betrifft, so hat allgemeine Erhöhung des Hirndrucks zur Folge Pulsverlangsamung, während ungleichmässige Verteilung des Drucks, wenn sie einseitig das Zentralgebiet des rechten oder linken Vagus beeinflusst, Unregelmässigkeit des Pulses zur Folge hat.

Der parenchymatöse Abszess hat mehr Herdsymptome, der interstitielle mehr allgemeine. Die Herdsymptome des parenchymatösen Abszesses wären dann durch direkte Einschmelzung zu erklären.

Auch prognostisch ist diese Unterscheidung wichtig. Wenn es sich um Einschmelzung gewisser Zentren durch den parenchymatösen Abszess handelt, dann tritt natürlich auch nach Entleerung des Abszesses keine Wiederherstellung der betreffenden Funktionen ein, dagegen können die Druckerscheinungen des interstitiellen Abszesses nach seiner Entleerung verschwinden. Ferner ist prognostisch günstiger die Abkapselung des interstitiellen Abszesses, während der parenchymatöse Abszess keine Kapsel besitzt und infolgedessen mehr Neigung zeigt, sich rasch nach allen Seiten auszubreiten.

Zum Schlusse schränkt R. Müller den Wert dieser an und für sich so plausibel und einfach klingenden Erklärung selbst wesentlich dadurch ein, dass er angibt, Mischformen zwischen beiden Arten seien weitaus am häufigsten.

Diese Einteilung ist nicht ohne scharfen Widerspruch geblieben. Preysing (19) hat starke Bedenken gegen Müllers Namengebung und hält die räumliche Sonderung in „interstitielles Gewebe“ und „Parenchym“ (Worte, die nur für drüsige Gebilde passen) im Gehirn, wo Stützgewebe und Nervengewebe so innig miteinander „verfilzt“ sind, anatomisch für unhaltbar. Der Unterschied liegt nach Preysing nicht in der ersten Lokalisation in verschiedenen Geweben, im Gegenteil, beim Zustandekommen beider Arten spielt das interstitielle Gewebe eine Rolle. „Je nachdem bei der Abscedierung die Nekrose oder die Leucocytenauswanderung überwiegt, hat man klinisch zwei verschiedene Bilder.“ Vielleicht, sagt er, kann man später einen „puriformen“ von einem „septischen“ Abszess unterscheiden, oder einen akuten und einen chronischen, also Vorgänge in verschiedenen Stadien und von verschiedener Intensität, nicht von verschiedener Lokalisation. In der Besprechung zweier Fälle unterscheidet dann Preysing den „abgekapselten Abszess“ vom „frischen gangränösen Herd“.

Im klinischen Verlauf des Hirnabszesses unterscheidet Macewen (7) sehr zweckmässig ein Stadium der Reizung mit Schmerz, Erbrechen, Frost, Temperatur und Pulsvermehrung. Dann folgt ein zweites Stadium, das des vermehrten Drucks, „wo alle Sinne verdunkelt“, die Temperatur meist, der Puls stets subnormal ist, mit Obstipation, Urinretention oder Inkontinenz; bisweilen bestehen dabei auch Konvulsionen und Lähmungen, sowie Neuritis optica. Das Schlusstadium manifestiert sich durch Zunahme des Coma bis zum Ende, oder der Abszess bricht oder sickert nach der Oberfläche oder in den Seitenventrikel durch und führt so den Exitus letalis durch konsekutive Meningitis herbei. Besonders bei Kleinhirnabszessen tritt der Exitus häufig unter dem Bild der Atemlähmung durch Kompression des Atemzentrums ein.

Kurz vor dem Tode tritt nicht selten, wie auch im vorliegendem Falle, Cheyne-Stokes'sches Atmen auf.

Braun (20) gibt an, spontane Entleerung des Hirnabszesses durch eine Frakturlücke oder Knochenfistel sei zwar beobachtet (Santesson, Barr, Huguenin, Bruns, Wendt), doch haben alle diese Fälle tödlich geendet, wenn nicht durch eine glückliche Trepanation das Leben erhalten wurde, wie in dem Falle von Morand, wo sich eine Fistel in der Schläfenschuppe bildete. In den Fällen, wo sich ein Hirnabszess durch den Gehörgang entleerte, ist dieser Weg wohl meist schon früher durch das Fortschreiten einer Eiterung von der Paukenhöhle zum Gehirn eröffnet worden, und erst nachträglich dann der Gehirneiter diesen Weg benützt. (Früher nahm man bekanntlich ganz allgemein einen solchen Vorgang zur Erklärung des Ohrflusses überhaupt an (Otorrhoea cerebralis), bis Morgagni nachwies, dass die Ursache des Ohrflusses im Ohr selbst ihren Sitz habe).

Die Möglichkeit der spontanen Rückbildung und Ausheilung eines Hirnabszesses wird von den meisten Autoren (Lebert, Hasse, Bruns, R. Meyer und Huguenin) zwar nicht unbedingt verworfen, doch stimmen alle darin überein, dass ein solcher Fall bisher noch nie mit Sicherheit nachgewiesen sei. Flourens hat bei experimentell erzielten Hirnabszessen, die er durch Einfügen von Fremdkörpern an irgend einer Stelle des Hirns von Säugetieren und Vögeln hervorbrachte, eine vollständige Resorption und Vernarbung schon nach 50 Tagen beobachtet. So interessant diese Versuche auch sind, so lassen sie doch für analoge Vorgänge beim Menschen keine Schlüsse zu. Ziegler sagt in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie: „Nur kleinste Abszesse können durch Resorption des Eiters und Narbenbildung heilen. Die Heilung eines grossen Abszesses ist nur durch operative Eröffnung möglich."

Ferner, gibt Braun an, finden wir bei zahlreichen chronischen Hirnabszessen eine Latenzperiode, in welcher die Symptome vollständig verschwinden. Manche chronischen Hirnabszesse entwickeln sich entweder von Anfang an symptomlos, oder treten nach einem kurzen fieberhaften Initialstadium in die Latenzperiode ein, die von ausserordentlich verschiedener Dauer sein kann (nach Lebert durchschnittlich 1—2 Monate). Die längste Latenzperiode war 26 Jahre (von Bruns) und 28 Jahre in dem von Dr. Nauwerk publizierten Fall aus Huguenins Klinik (21). Wiederholt hat man auch schon bei Sektionen unvermutet solche Abszesse, bisweilen von ganz beträchtlicher Grösse, gefunden, die intra vitam sich durch kein Symptom verraten hatten. — Braun bringt diese durch Wachstumsstillstand bedingte Latenzperiode in Zusammenhang mit der Abkapselung (S. dagegen vorn R. Müller). Schon in der ersten Woche kann der Abszess gegen die umgebende Hirnsubstanz durch einen grauen oder graurötlichen Saum abgegrenzt sein, der lediglich aus einem jungen Granulationsgewebe besteht, das sich später in ein faseriges Bindegewebe umwandelt. Etwa in der siebenten Woche kann man eine deutliche Kapsel- oder Balgbildung nachweisen. Mit der Zeit wird dieser Balg immer dicker, 2, 3 selbst 5 mm stark und erhält nach Monaten bisweilen eine so derbe und feste Beschaffenheit, dass man ihn oft in toto aus dem weichen Gehirn heraus lösen kann. Die Abszesskapsel hat (Lebert) keine Neigung zur Verschrumpfung und Narbenbildung, sondern scheint im Gegenteil den Nachteil zu haben, dass ein vollständig organisierter neuer Kreislauf der ursprünglichen Entzündung zu Hilfe kommt und neuen Eiter secerniert, so dass der abgekapselte Eiter nicht resorbiert, sondern vermehrt wird, und der Abszess wächst. Man muss indessen annehmen, dass die Sekretion seitens der Abszesswandung zeitweise sistiert und überhaupt bei allen Abszessen geringfügig ist. —

Eingedickter, zum Teil verkalkter Eiter oder seröse Flüssigkeit, also Spuren von beginnender Rückbildung, sind gefunden worden (Rose). Der von Braun selbst an dieser Stelle angeführte Fall seiner eigenen Beobachtung scheint für Resorption zu sprechen. Auch die stärkste Kapsel schützt nicht vor schliesslichem Durchbruch, wenn aus irgend welchen Ursachen (Kongestion, unzweckmässige Lebensweise) die Eitersekretion seitens des Sackes zunimmt. — Braun fasst seine Deduktionen und Erfahrungen über diesen Gegenstand in den Satz zusammen:

„Es kann darnach kein Zweifel sein, dass wir niemals berechtigt sind, bei Lebzeiten eines Patienten von einer definitiven Heilung seines Hirnabszesses zu sprechen."

So ist also die Spontanheilung durch Resorption des Eiters problematisch und bestritten, der Durchbruch ins Ohr ein glücklicher, wenn auch durch die Gefahr einer konsekutiven Meningitis nicht ungefährlicher Zufall, mit dem in der Praxis nicht zu rechnen ist, während sonst der Hirnabszess in kürzerer oder längerer Zeit sicher zum Tode führt. Nun aber gelang es der mächtig aufstrebenden Chirurgie, nach dem Grundsatz: Ubi pus, ibi evacua! auch den Hirnabszess operativ zu eröffnen und so eine nicht unbeträchtliche stetig wachsende Zahl von Kranken dem sicheren Tode zu entreissen.

Wie V. v. Bruns (22) 1854 berichtet, operierte Morand 1751 den ersten Fall von Hirnabszess mit glücklichem Erfolg. Dann folgte 1844 Le Roux. Bis zum Jahre 1890 waren dann nach Braun (23) noch acht Fälle operiert, und zwar einer von Schede 1885, einer von v. Bergmann 1888, von Barker zwei, von Macewen zwei, von Greenfield und Horsley je einer. (Siehe v. Bergmanns chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten 2. Auflage 1889.)

Den Fall von Schede, den ersten in Deutschland mit glücklichem Erfolg operierten Hirnabszess berichtet Trucken-

brod (24). Die Operation erfogte von dem alten Schnitt der vorher vollzogenen Warzenfortsatzeröffnung aus, indem dieser Schnitt nach oben hinten und nach unten hinten verlängert wurde. Macewen (25) operierte folgendermassen: Entfernung einer halbzeiligen Knochenscheide aus der Schläfenbeinschuppe, ungefähr $1^1/_2$ Zoll hinter der Mitte des Gehörgangs. Einstich mit der Hohlnadel. Entfernung der nekrotischen Hirnteile. Auch er erzielte vollkommene Heilung. — Von nun an mehren sich die Fälle von operativer Heilung des otitischen Hirnabszesses in der Literatur.

Chauvel (26) gibt die Krankengeschichten und den Sektionsbefund von zwei Fällen, in denen wegen Fehlens von typischen pathognomonischen Symptomen ein operativer Eingriff nicht versucht wurde. Belehrt durch diese Fälle will er in Zukunft bei ähnlichem Krankheitsbild operieren und stellt folgende Indikation: Wenn Verdacht auf einen Hirnabszess da ist, die Behandlung der Mittelohraffektion keine Besserung der Hirnsymptome zur Folge hatte, und eine Sinusthrombose und Meningitis ausgeschlossen werden kann, dann ist man berechtigt den Schädel zu öffnen.

V. v. Bruns (22) stellte 1854 die Indikation zum operativen Eingriff beim Hirnabszess wie folgt:

1. Hat sich ein Hirnabszess von selbst schon an die Aussenfläche des Schädels Bahn gebrochen, so muss die Knochenöffnung genügend erweitert und die Dura entsprechend gespalten werden.

2. Ist eine Lücke im Schädelgewölbe, und ein mässiger Grad von Wahrscheinlichkeit, dass dort ein Abszess besteht, dann erfolge dort der Einstich.

3. Sonst erfolge die Trepanation nur, wenn die Gefahr dabei geringer ist als durch das Grundleiden:

a) Ist das Vorhandensein und der Sitz des Abszesses nicht zu vermuten, dann unterlasse man die Operation.

b) Ist das Dasein und der Sitz des Abszesses sicher, dann mache man die Trepanation.

c) Wenn unsicher, dann ist die Aussicht auf Erfolg gering und die Entleerung des Abszesses nur ein glücklicher Zufall.

Lebert (23) bekennt sich 1858 als Gegner der Trepanation, da sie seines Wissens noch nie den Exitus letalis verhindert, ihn aber öfters beschleunigt habe.

Naturgemäss wurden die Chancen für einen günstigen Erfolg der Trepanation grösser in der antiseptischen und aseptischen Ära, und damit auch die Indikationsstellung eine weitere.

v. Bergmann betont im Gegensatz zu Lebert, dass die Eröffnung des Abszesses eine Errettung aus dringender Lebensgefahr sei, da man keinen andern Ausgang des Hirnabszesses kenne, als den schnell tödlichen Durchbruch. Doch verwirft v. Bergmann die exploratorische Trepanation und weist darauf hin, dass die Prognose der operativen Entleerung durch die nicht seltene Multiplizität der Hirnabszesse (vergl. Statistik) wesentlich getrübt wird. Er empfiehlt, zuerst von der Schuppe aus einzugehen, dann das Tegmen aufzusuchen und dort eine Gegenöffnung anzulegen.

Braun (23) fordert mit vollem Recht, er solle stets der Eröffnung des chronischen Hirnabszesses nach Otitis media purulenta die Aufmeisselung des Antrum nach Schwartze vorangehen.

Auf der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Halle betonte Schwartze (27) in der Diskussion, dass es weniger auf die Operationsmethode ankomme als auf das Glück. Die Operation sei leichter als die Diagnose. Auch die dauernde Heilung sei Glückssache.

Heiman (28) empfiehlt Operation vom Cranium aus. Daneben muss natürlich die Eröffnung des Warzenfort-

satzes und Entfernung der kranken Knochenpartien stattfinden, womöglich schon vor der Trepanation auf den Hirnabszess.

Hansberg (29) hält die Angabe v. Bergmanns, ins Gehirn könne man exploratisch nach verschiedenen Richtungen 5 cm tief einstechen, für gefährlich und gibt an, man solle nicht tiefer als 3 cm einstechen. Auch er verlangt vorherige Eröffnung des Warzenfortsatzes; bestehen darauf hin die Hirnsymptome unvermindert fort, dann ist man sicher, dass eine intrakranielle Komplikation vorliegt. Ausserdem findet man auf diesem Weg häufig die direkte Verbindungsbahn zwischen dem Knochen und der Erkrankung des Gehirns, so dass man den Abszess auf diesem Weg, vom Ohr her, sicherer findet. Hat man ihn gefunden, so empfiehlt Hansberg die Anlegung einer mindestens talergrossen Gegenöffnung in der Schläfenbeinschuppe direkt über der äusseren Öffnung des knöchernen Gehörgangs. Er empfiehlt allgemein, operativ einzugreifen, auch wenn noch keine Lokalisation möglich ist, sobald nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes die Hirnerscheinungen nicht verschwinden. Denn die Operation sei ungefährlich und der Hirnabszess könne plötzlich ins terminale Stadium eintreten. — Diese Indikationsstellung geht, worauf auch Grunert (30) in der Besprechung der Arbeit Hansbergs hinweist, entschieden zu weit. Die Ungefährlichkeit der Operation ist nicht erwiesen, denn die Unglücksfälle werden nicht veröffentlicht.

Körner (31) gibt auf der 3. Versammlung der deutschen Otologischen Gesellschaft an, nach den Erfolgen Macewens sei beginnende Leptomeningitis keine absolute Kontraindikation mehr für einen operativen Eingriff.

Macewen (7) empfiehlt die Operation vom Antrum aus (nach Schwartze), bei Schläfenlappenabszessen eröffnet er gleichzeitig vom Tegmen und von der Schuppe aus, beim

Kleinhirnabszess hinter dem Sinus. Ähnlich Picqué und Février (32), die aktives Vorgehen empfehlen.

Wenn die Diagnose Schläfenlappenabszess nicht absolut sicher steht, und wenn bei Freilegung der Mittelohrräume eine Fistel im Tegmen sich nicht findet, die den Weg der Eiterung angibt, dann empfehlen Grunert und Meier (33) prinzipiell das Aufsuchen des Schläfenlappenabszesses von der Schläfenbeinschuppe aus, nicht vom Tegmen, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil auf dem Weg durch die Schuppe die Infektionsgefahr geringer ist, als auf dem Weg durch den kariösen Knochen, wo man leicht bei der Operation infektiöses Material mit den Hirnhäuten in Berührung bringt.

Schwartze (8) empfiehlt aus denselben Gründen, nach Vollendung der Ohroperation in allen Fällen, wo nicht schon eine Fistel besteht, die den Weg zeigt, wenn der Abszess nicht bis an die Oberfläche des Schläfenbeins heranreicht, von der Schuppe aus zu operieren.

Jansen (12) operiert stets vom Ohr aus. Diese Methode empfiehlt auch Scheibe (34).

Grunert (35) empfiehlt die Lumbalpunktion zur Differentialdiagnose, und betrachtet die Meningitis diffusa als absolute Kontraindikation.

Broca (36) rät bei Verdacht auf intrakranielle Komplikationen die Behandlung stets mit Eröffnung des Warzenfortsatzes in akuten, mit Freilegung sämtlicher Mittelohrräume in chronischen Fällen zu beginnen. Den Hirnabszess operiert er vom Ohr aus.

Auch Barr (37) empfiehlt als einleitende Operation die Freilegung der Mittelohrräume. Bei Hirnabszessen legt er eine zweite Trepanationsöffnung an der äusseren Wand an und rät, sich durch meningitische Symptome nicht abhalten zu lassen, nach dem Hirnabszess zu fahnden.

Gradenigo (38) macht die Eröffnung der Schädelhöhle in der Regel vom Ohr aus, eventuell mit Gegenöffnuug in der Schuppe. Nur wenn die Erscheinungen sehr bedrohlich sind, so dass raschestes Eingreifen am Gehirn notwendig ist, und wenn die Diagnose Hirnabszess die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat, dann macht er die direkte Eröffnung durch den unteren Teil der Schläfenschuppe.

Sehr weit stellt die Indikation zur Operation wieder Heiman (39) in Warschau. Dieser eröffnet bei Mittelohreiterungen, wenn allgemeine Symptome oder lokale Gehirnsymptome bestehen, immer die Schädelhöhle, und gibt an, auch wenn man den Herd nicht findet, wirke die Operation günstig durch Herabsetzung des intrakraniellen Drucks und Aufhebung der Resorption der Zerfallsprodukte.

In der dritten Auflage seines Werkes: „Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten“ bespricht v. Bergmann (2) die zwei Wege zur Eröffnung der Schläfenlappenabszesse und gibt an, zwei Gründe sprechen gegen die prinzipielle Eröffnung vom Ohr aus, die mangelnde Übersichtlichkeit und die grössere Infektionsgefahr.

Grunert und Zeroni (40) halten, wenn die Diagnose irgendwie zwischen Meningitis und Hirnabszess schwanken kann, die probatorische Trepanation bei der absolut ungünstigen Prognose der Meningitis für indiziert.

Röpke (41) schliesst sich der Auffassung Schwartzes an und betont den Wert der Gegenöffnung.

Die Dura zwischen dem Hirnabszess und dem Knochen hat Preysing (19) stets erkrankt gefunden. Er empfiehlt daher die Operation vom Tegmen aus, weil man von dort aus den Abszess sicherer findet, der ausserdem, wie er an anderer Stell (42) nachwies, von der Seitenwand des Schädels regelmässig viel weiter entfernt liegt, als vom Tegmen tympani et antri. Er macht deshalb nach Freilegung und Spaltung

der Dura von hier aus die Probepunktion mit einem von ihm angegebenen, rechtwinkelig abgebogenen Skalpell.

R. Müller (18) rät nach der Trepanation von der Schuppe zu einer Gegenöffnung von der Mastoidwunde aus, die aber dann zu unterlassen ist, wenn der vermehrte Hirndruck einen Prolaps vermuten lässt.

Statistische Angaben über den Heilerfolg sind am Schlusse beigegeben. Wo Heilung eintrat, war sie in den meisten Fällen eine vollständige; in einigen Fällen mit ausgesprochenen Herdsymptomen blieben die Ausfallserscheinungen bestehen, hier muss es sich also um direkte Einschmelzung der betreffenden Zentren gehandelt haben. In einigen Fällen bildeten sich die Störungen nur sehr allmählich zurück, es trat aber doch völlige Genesung ein. Bemerkenswert ist der häufig beobachtete Atmungsstillstand sub operatione bei Kleinhirnabszessen, der mit Entleerung des Abszesses sofort einer regelmässigen Atmung weicht. In einem Fall entwickelte sich auf Grundlage des entleerten Abszesses ein Gliosarkom. Eine ebenfalls seltene Beobachtung ist eine Heilung mit konsekutiver Paranoia halluncinatoria.

Mit vollem Recht wird auf die Prophylaxe des otitischen Hirnabszesses von v. Bergmann (2), Braun (23), Heiman (28), Kümmel (43) u. a. grosses Gewicht gelegt, da durch rechtzeitige Erkennung und fachmännische Behandlung der zu Grunde liegenden Ohrerkrankung intrakranielle Komplikationen in vielen Fällen vermieden werden können, und da die Mortalitätsziffer auch bei den operativ behandelten Fällen immer noch ziemlich hoch ist.

In den nicht sehr häufigen Fällen, wo der Abszesseiter bakteriologisch untersucht wurde, fanden sich häufig Streptococcen, dann Staphylococcen, Diplococcen, Pneumococcen, Proteus, Bacterium coli und Pyocyaneus.

Was nun den Weg betrifft, den die Eiterung von dem Ohr in das Gehirn genommen hat, so sind die weitaus meisten Hirnabszesse per continuitatem entstanden, indem die Eiterung zunächst den Knochen zerstörte, dann eine circumskripte Pachymeningitis hervorrief und im Anschluss daran den Hirnabszess. So finden wir bei der grossen Mehrzahl der otitischen Grosshirnabszesse eine Caries des Tegmen, bei den Kleinhirnabszessen eine Labyrinteiterung, Caries der Spitze der Pyramide oder einen perisinuösen Abszess. Speziell über die Wegleitung finde ich in der Literatur folgende Angaben:

Binswanger (43) unterscheidet Fortleitung per continuitatem (Schleimhaut, Knochen, Dura, Gehirn) und „metastatische“ Fortleitung, mit Zwischenlagerung normaler Hirnabschnitte, entweder bei alleiniger Beteiligung der Schleimhaut, oder gleichzeitiger Entzündung des Knochens. Als Wege für die Eiterung gibt er dann an die Knochenkanäle des N. acusticus, N. facialis, die Vena aquaed. vestibuli und cochleae, das Gefässnetz der Trommelhöhlenschleimhaut, besonders auch die Gefässe der Diploë, den Canalis petrosomastoideus, die von Moos gefundenen allerdings inkonstanten Knochenkanälchen, die hinter dem oberen halbzirkelförmigen Kanal eine Kommunikation zwischen dem Mittelohr und der mittleren Schädelgrube vermitteln, endlich die durch die Fissura petrosomastoidea eintretenden Elemente. Bezüglich aller dieser Wege betont er, dass der Übertragung der Infektionserreger in das Gehirn ohne gleichzeitige Erkrankung der Gefässwände die Richtung des Blutstrommes entgegensteht. — Das Wahrscheinlichste ist ihm, dass die Eiterung längs der Spalträume des Bindegewebes fortkriecht, weil sie hier den geringsten Widerstand findet, besonders in dem Bindegewebe der Lymphgefässscheiden, Nerven- und Gefässscheiden. Die räumliche Entfernung zwischen Infektionsherd

und intrakranieller Eiterung ist ihm ein Beweis dafür, dass die Infektionserreger erst in einiger Entfernung von dem primären Herd in die Lymph- und Blutbahn gelangen. „Benützen die Mikroorganismen die arterielle Bahn, so ist damit der Schlüssel der rätselhaften Fernwirkung vom Gehörgang aus gegeben."

Andrews (44) weist darauf hin, dass eine Fortleitung zum Gehirn ohne Caries, ohne Trommelfellperforation und ohne Verdickung des Trommelfells möglich ist, entweder durch normale Lücken oder durch Ossifikationslücken (daher bei der Sutura petrosquamosa leichter in der Zeit unvollständiger Verwachsung).

Körner (3) hält eine spontane Dehiscenz im Dach der Paukenhöhle für selten und betont folgende Tatsachen:

1. Otitische Hirnabszesse finden sich vorzugsweise bei solchen Erkrankungen des Felsen- und Warzenteils, welche bis zur Dura gehen.
2. Dura und Hirnsubstanz zwischen dem zerstörtem Knochen und dem Hirnabszess sind sehr häufig krankhaft verändert. Nicht selten besteht sogar eine mehr oder weniger breite Verbindung zwischen den Eiterdepots im Knochen und Gehirn.

Aus alledem geht ihm hervor, dass entgegen den bis dahin herrschenden Anschauungen ein recht erheblicher Teil der im Verlauf einer Ohreiterung zur Entwicklung kommenden Hirnabszesse sehr nahe dem Ort des primären Leidens, und nicht selten in nachweisbarer Kontinuität mit demselben sich findet. „Die von einem erkrankten Felsenbein aus induzierten Hirnabszesse liegen in den denselben benachbarten Gehirnteilen, also im Schläfenlappen oder in der Kleinhirnhälfte der gleichen Seite."

Bei vier von ihm beobachteten Kleinhirnabszessen otitischen Ursprungs fand Jansen (45), dass sie alle von einer

Labyrinthaffektion begleitet waren, bei den Schläfenlappenabszessen beobachtete er nie eine makroskopisch nachweisbare Labyrintherkrankung.

Picqué und Mauclaire (5) haben ebenfalls beobachtet, dass die häufigsten Ausgangspunkte der Kleinhirnabszesse Nekrose des Labyrinths und der knöchernen Nachbarschaft des Antrum, ausserdem Knochennekrose im Niveau der Signoidalfurche sind. Sie legen mit Pitt der Lage des Sinus lateralis für die Entstehung der allerdings selteneren Kleinhirnabszesse eine gewisse Wichtigkeit bei: Liegt derselbe nach vorn, dann ist die hintere Partie des Mittelohrs und die innere Wand der Warzenzellen abnorm dünn, daher breitet sich dann die Eiterung leichter nach hinten als nach vorn aus.

E. von Bergmann (2) gibt an, die Verbreitung der otitischen Eiterung erfolge fast durchweg in der Kontinuität, und aus der Pachymeningitis gehe sowohl der extradurale epitympanische Abszess als der intradurale Hirnabszess hervor. Die Wegleitung zwischen Knochen und Dura findet längs des Knochens, der Venen und Nerven statt. Der Ort der Knocheneiterung ist daher bestimmend dafür, ob sich ein Grosshirn- oder Kleinhirnabszess entwickelt.

Während von Bergmann früher angenommen hatte, der otitische Hirnabszess komme nur vor im Anschluss an die chronische purulente Mittelohreiterung, hat er sich nun im Einklang mit zahlreichen publizierten Fällen davon überzeugt, dass auch im Gefolge der akuten Mittelohreiterung Hirnabszesse sich entwickeln. Häufig ist eine scharfe Grenze gar nicht zu ziehen, da einerseits die chronische Mittelohreiterung (vgl. Brühl (1) der häufige Ausgang der akuten Mittelohrentzündung ist, anderseits akute Exacerbationen der chronischen Mittelohreiterung nicht zu den Seltenheiten gehören, in deren Gefolge sich dann bisweilen otitische Hirnabszesse entwickeln.

Von den in der mir zugänglichen Literatur beschriebenen 265 Fällen von otitischem Hirnabszess, die am Schlusse unter einigen wichtigen Gesichtspunkten statistisch vereinigt sind, habe ich einzelne auszugsweise vorzuführen, die nach irgend einer Seite Besonderheiten zeigen.

Ein Fall von Berndgen (46) ist dadurch interessant, dass es sich hier um Fortleitung eines entzündlichen Prozesses vom Gehirn zur Paukenhöhle handelt. Das primäre war hier nach Ansicht des Autors die Encephalitis suppurativa, von hier aus entstand eine circumskripte Meningitis, und erst von hier aus wurde der Prozess nach der Paukenhöhle fortgeleitet, also hat in diesem Falle die Eiterung den umgekehrten Weg eingeschlagen wie gewöhnlich.

In einem von Steinbrügge (47) veröffentlichten Fall von otitischen Schläfenlappenabszess war das zu Grunde liegende Cholesteatom im Bereich der halbzirkelförmigen Kanäle durchgebrochen. Der Schwindel war hier auf die bei der Sektion nachgewiesene destruktive Eröffnung des sagittalen Bogengangs zurückzuführen.

Fränkel (48) beschreibt einen Fall, in welchem ein Trauma eine akute Exacerbation des bestehenden Mittelohrleidens verursachte, hieraus resultierte bei imperforiertem Trommelfell eine Caries des Paukenhöhlendaches und im Anschluss daran entwickelte sich ein akuter apfelgrosser Schläfenlappenabszess ohne Kapsel, dem der Kranke in kurzer Zeit erlag.

Michael (49) glaubt in einem von ihm beschriebenen Falle, in welchem ein Schläfenlappenabszess links ohne Aphasie bestand, wegen vollständig negativen Knochenbefunds annehmen zu müssen, dass in diesem Falle die chronische eitrige Mittelohrentzündung und der Hirnabszess unabhängig voneinander bestanden. Durchbruch in den Seitenventrikel führte den Exitus letalis unter Irrereden, hochgradiger Benommen-

heit, Hyperästhesie der Haut und starken Schmerzen bei jeder Bewegung des Rückens herbei.

In dem Fall von Rotholz (50) war ein angeborener Defekt im Knochen vorhanden, so dass der Facialis an der inneren Wand der Paukenhöhle frei lag. Die Eiterung griff auf das Schädelinnere über auf dem Wege des inneren Gehörgangs.

Der Fall von Truckenbrod (24) ist der erste in Deutschland erfolgreich operierte. Als nach der Ohroperation die Hirnsymptome nicht aufhörten, wurde die Diagnose auf Hirnabszess gestellt und zwar auf einen Abszess im linken Schläfenlappen wegen der deutlich ausgesprochenen aphatischen Störungen. Der Abszess wurde von Schede vom Ohr aus eröffnet und entleert, es trat vollständige Heilung ein.

Der sehr interessante Fall von Schmiegelow (51) ist in mancher Beziehung dem unseren ähnlich. Es handelt sich um eine primäre Affektion an der Schädelbasis mit sekundär sich daran anschliessender Caries des Felsenbeins; der Durchbruch nach dem Ohre zu erzeugte eine Otitis media purulenta, während sich im Gehirn eine Eiterung des Schläfenlappens entwickelte. Der Fall ging schliesslich trotz der Operation an eitriger Leptomeningitis zu Grunde.

Th. Barr (25) berichtet den ersten von Macewen operativ geheilten Fall. Es handelte sich um einen neunjährigen Knaben, bei welchem eine rechtsseitige Otitis media purulenta chronica bestand. Nach der Ohroperation besserte sich das Befinden des Kranken nicht, vielmehr stellten sich Kopfschmerzen, besonders im Vorderkopf, Perkussionsempfindlichkeit über dem rechten Schläfenbein, Somnolenz, Ptosis des rechten Auges und eine Spur von Parese der rechten Gesichtshälfte ein. Der Puls war verlangsamt, schwach und intermittierend. Aus dem rechten Ohr hatte sich plötzlich ein reichlicher, eitriger Ausfluss von sehr üblem Geruch ein-

gestellt, offenbar dadurch, dass eine Kommunikation zwischen dem im Gehirn vorhandenen Abszess und dem Gehörorgan zustande gekommen war. Da nach alledem die Diagnose „Abszess des rechten Schläfenlappens“ nicht mehr zweifelhaft sein konnte, schritt Macewen zur operativen Entleerung desselben und zwar von der Schuppe aus. Bei Einführung der Hohlnadel nach vorn, innen, unten entleerte sich aus einer Tiefe von $^3/_4$ Zoll fauliges Gas, bald darauf gelber, stinkender Eiter. Nun folgte Abtragung der nekrotischen Hirnpartien, Drainage mit Hühnerknochen, Verband. Bald nach der Operation wurde der Puls ruhiger, die Ptosis verschwand, das psychische Verhalten besserte sich, das Körpergewicht nahm zu. Es wurde vollständige Heilung erzielt.

Reinhard und Ludewig (52) führen einen Fall an, in welchem eine chronische Ohreiterung durch Operation behandelt wurde und sich bereits auf dem Wege der Besserung befand, als infolge eines an sich unbedeutenden Traumas sich rapid ein subduraler und ein Hirnabszess entwickelte, der in kürzester Seit den Tod herbeiführte.

In dem Falle von Schmiedt (53) waren im Anschluss an eine geheilte akute Mittelohreiterung bei ganz normalem Felsenbein zwei dicht nebeneinanderliegende, aber miteinander nicht zusammenhängende Abszesse im linken Schläfenlappen entstanden. Das Trommelfell war intakt, die Warzenräume durchweg frei von Eiter. Aphasie wurde intra vitam nie konstatiert.

Braun (24) publiziert einen sehr merkwürdigen Fall. Es waren die typischen Hirnabszessymptome vorhanden, ohne dass bei der Trepanation im Schläfenlappen oder im Kleinhirn Eiter gefunden wurde. Die Sektion ergab in der linken Kleinhirnhemisphäre eine etwa pflaumengrosse längliche Höhle ohne Inhalt, mit derben, von Leisten durchzogenen, schmutzigen, blassgelben Wandungen. Der Tod er-

folgte durch eitrige Basilarmeningitis. In der Epikrise nimmt Braun eine Resorption des Eiters, also eine beginnende Spontanheilung als in diesem Falle vorliegend an.

Schubert (54) berichtet einen Fall, in welchem Durchbruch des Abszesses in den Seitenventrikel den Exitus in tiefem Coma herbeigeführt hat. Trotz des grossen Abszesses im linken Schläfenlappen bestand keine Aphasie.

In dem Fall von Schipault (55) ist von Interesse, dass der Sinus transversus trotz seiner Lage zwischen zwei Eiterherden intakt blieb.

Moure (56) hat einen Fall von Kleinhirnabszess im Gefolge der Influenza. Die Berichte von Hirnabszesse im Gefolge von Influenza mehren sich von dieser Zeit an. Auch der Fall von Picqué (57) gehört hierher, in welchem sich sogar zwei Abszesse im Anschluss an Influenza entwickelten. Trotz Entleerung des ersten trat der Tod ein, da der zweite Abszess nicht gefunden wurde.

Truckenbrod (58) führt einen Fall von operativ geheiltem Hirnabszess nach einer akuten Otitis media an, die im Anschluss an eine Influenza entstanden war. Ähnliche Fälle sind in der Literatur nicht selten.

Polo (61) hat einen Fall von otitischem Hirnabszess nach Masern.

Hirnabszesse nach akuter Mittelohreiterung infolge von Scharlach sind nicht selten, so z. B. führt Knapp (66) einen solchen Fall an, ebenso Zeller (67).

Ätiologisch interessant ist der Fall, den der russische Ohrenarzt E. Grubert (60) anführt. Hier war ein Hirnabszess im Marklager der linken Kleinhirnhemisphäre im Anschluss an eine akute Mittelohreiterung entstanden, die der Patient durch Eingiessen von Mineralsäure ins Ohr zum Zweck der Militärbefreiung hervorgerufen hatte.

Grunert (62) berichtet einen Fall, bei dem vor dem Tod, ähnlich wie in unserem Falle, Cheyne-Stokes'sches Atmen auftrat. Einen ähnlichen Fall beschreibt Reinhard (65). Tschekan (93) fand das Symptom bei einem Abszess im Parietallappen.

Hansberg (63) fand bei der Operation eine Fistel im Hirn, voll putriden Eiters, in der Nähe des Antrum, etwa 1 cm unterhalb desselben. Er diagnostizierte daher einen Kleinhirnabszess. Die Sektion ergab einen Abszess im hintersten untersten Teil des Schläfenlappens, dicht am Kleinhirn, und oberhalb desselben einen zweiten Abszess, welcher ins Hinterhorn durchgebrochen war. Dura und Tentorium cerebelli waren unter dem Abszess zerstört, darum drängte sich bei der Eröffnung der hinteren Schädelgrube der Schläfenlappen vor und imponierte als Kleinhirnabszess. Eine Seltenheit ist, dass in diesem Falle von einer Erkrankung des knöchernen Sulcus sigmoideus ein Abszess im Schläfenlappen und nicht ein Kleinhirnabszess ausgegangen ist.

Einen interessanten Beitrag zur Frage der Wegleitung liefern Picqué und Février (32). Hier war Dura mater, Gehirnoberfläche und Knochen gesund, die Eiterung hatte sich von der Paukenhöhle auf das Labyrinth und von hier aus durch den inneren Gehörgang fortgepflanzt.

Salomon (64) berichtet einen Fall, in dem bei einem Schläfenlappenabszess Aphasie, Worttaubheit und gekreuzte Taubheit bestand. Trotz der Operation erfolgte der Tod an konsekutiver Meningitis.

Abducenslähmung haben u. a. Reinhard (65) und Gorhan Bacon (95) beobachtet, Hypoglossuslähmung Zeller (67) und R. Müller (18).

Pollak (68) berichtet von einem Fall, in dem Spontandurchbruch des Abszesses in die Operationswunde Heilung zur Folge hatte. Haug (69) glaubt in der Besprechung des

Falles, es habe sich wahrscheinlich hier nicht um einen Hirnabszess, sondern um einen extraduralen gehandelt.

Stacke (70) führt einen Fall an, wo trotz heftigsten streng über dem linken Parietale fixierten Kopfschmerze der Abszess im Kleinhirn sass.

In dem Fall von Moos (71) wurde bei der Operation kein Eiter gefunden, der Abszess entleerte sich spontan längs des eingelegten Gazestreifens. Tod zweifelhaft ob an Meningitis oder einem nicht gefundenen zweiten Abszess.

Kuemmel (43) schliesst in dem von ihm veröffentlichten Fall aus der Beschaffenheit des Abszesses, dass derselbe ursprünglich einheitlich war und erst sekundär durch Bildung schwieligen Bindegewebes in zwei getrennte Höhlen geschieden wurde.

In einem interessanten Fall von Schwartze (72) stimmte alles zur Diagnose Hirnabzess, bis auf den kleinen, frequenten Puls. Dieser aber war auf ein vitium cordis zu beziehen, das in vivo nicht diagnostiziert worden war.

In dem Fall von Myles (73) drang der scharfe Löffel durch das cariöse Tegmen tympani in die Schädelhöhle ein, worauf sich ein Eiterstrom, mehr als ein Weinglas voll, nach aussen entleerte. Es erfolgte vollständige Heilung, doch nahm die Intelligenz nur langsam zu.

Grunert (74) beschreibt einen Schulfall, bei dem die Symptome die Diagnose auf Hirnabszess im rechten Schläfenlappen mit Sicherheit gestatten. Bei der Trepanation von der Schläfenschuppe aus wurde der Abszess gefunden und entleert. Es trat vollständige Heilung ein.

In einem Fall von Launois und Jaboulay (75) wurde aus der Hemianopsie ein Abszess im Hinterhauptlappen richtig diagnostiziert, aber bei der Operation nicht gefunden. Der Tod erfolgte dadurch, dass der mitten im Hinterhauptlappen gelegene orangengrosse Abszess in den Seitenventrikel durchbrach.

Müller (76) berichtet einen Fall aus Trautmanns Klinik, in welchem der Eiter durch den Aquaeductus vestibuli in die Schädelhöhle eingedrungen war. Ähnlich I. Orne Green (87), derselbe an anderer Stelle (88), wo von drei Fällen von Kleinhirnabszess die Infektion zweimal durch den inneren Gehörgang und einmal durch den Aquaeductus vestibuli erfolgte.

Barr (91) beschreibt einen Fall, wo die Eiterung durch den inneren Gehörgang ging.

Im Fall von Kahle (59) pflanzte sich die Eiterung auf dem Weg des Ductus endolymphaticus fort.

Ferner publiziert Müller (77) einen Fall, in dem nach glücklicher Entleerung des Schläfenlappenabszesses rechts zwar die Pulsverlangsamung verschwand, dagegen geringer Nystagmus, rechtsseitige Facialislähmung, Lähmung des M. rectus internus, amnestische Aphasie, Geschwätzigkeit, mehrmals starkes Zittern der gesamten Muskulatur auftrat. Die Sektion ergab phlegmonös-eitrige Infiltration des Hirngewebes in der Umgebung des Abszesses.

Heimann (78) beschreibt einen Fall von cerebraler Lues bei chronischer Mittelohreiterung mit den Symptomen des Gehirnabszesses, die auf spezifische Behandlung schwanden.

In einem von Morf (79) beschriebenen Fall war trotz ausgedehnter Zerstörung im Hinterhauptlappen keine Hemianopsie vorhanden, daher die exakte Stellung der Diagnose intra vitam unmöglich.

Edgar Meier (80) berichtet von einem Fall, in welchem einwandsfrei die Wirkung des Schläfenlappenabszesses auf das Hörzentrum für das gekreuzte Ohr zu beobachten war. Mit dem Eintritt der Hirndrucksymptome trat vollständige Taubheit auf dem gekreuzten, sonst gesunden Ohr auf, die mit dem Nachlassen des Hirndrucks sich verminderte. Einen ähnlichen Fall beschreibt R. Müller (18).

In einem Fall von Kuemmel(81) war die Eiterung fortgeleitet durch den bekannten Durafortsatz, der, im Hiatus subarcuatus hinziehend, eine Verbindung zwischen den Warzenfortsatzstellen und den Bogengängen, sowie dem Schädelinhalt vermittelt.

Eine Heilung, wobei aber Amaurose und Paranoia hallucinatoria als Folgen nach glücklich vollendeter Operation dauernd zurückblieben, berichtet Heine(82).

Bei Manasse(83) finden wir unmittelbar nach gelungener Operation eine Rekonvalescenz mit geringer Paraphasie und starker optischer Aphasie. Diese Störungen schwanden allmählich, so dass schliesslich völlige Genesung eintrat.

Heiman(84) hat einen Fall, der ganz das Bild des Hirnabszesses darbot, antiluetisch geheilt. Er vermutet, dass es sich um ein Gumma der Basis unabhängig von der Ohrenerkrankung handelte. In einem anderen, an der gleichen Stelle beschriebenen Fall hat sich im Anschluss an eine akute Otitis media, welche ohne Eiterung heilte, ein intra vitam symptomloser hühnereigrosser, nicht abgekapselte Abszess im rechten Schläfenlappen entwickelt. Dabei bestand eine Caries des Tegmen tympani; Warzenfortsatz und Paukenhöhle waren ohne Veränderung.

In einem Fall von Müller(85) trat nach operativer Entleerung eines Kleinhirnabszesses zeitweises Doppelsehen auf. Es erfolgte allmähliche Heilung.

Seligmann(86) beschreibt einen Fall von doppeltem akuten Abszess des Schläfenlappens; der eine wurde operativ entleert, der andere ergoss sich spontan in die Höhlung des ersten. Allmähliche Besserung, Ausgang in Heilung.

Grunert und Zeroni(89) beschreiben einen Fall, der zuletzt die Symptome der Meningitis darbot, und fragen sich, ob nicht vielleicht die Meisselerschütterung bei der Ohroperation die direkte Ursache des Durchtritts von Ent-

zündungserregern aus dem Hirnabszess war. Dieselben beschreiben an gleicher Stelle einen Kleinhirnabszess, bei dem der Tod durch eine reine Komplikation des Abszesses, nämlich Lähmung des Atemzentrums, eingetreten war. Ferner berichten sie noch von einem Schläfenabszess, wo der Durchbruch in den Seitenventrikel keine prägnanten Symptome machte, wahrscheinlich weil der Durchbruch allmählich entstand zu einer Zeit, wo nur wenig Eiter in dem bereits operativ entleerten Abszess vorhanden war.

Dieselben (40) beobachteten einen Fall von Schläfenlappenabszess links, bei welchem psychisch und intellektuell trotz des grossapfelgrossen Abszesses nichts Abnormes vorhanden war.

Röpke (90) berichtet von zwei Fällen mit Gehirnabszesssymptomen, in welchen trotz erfolgloser Operation Heilung eintrat. Es handelte sich hier, wie in dem Fall von Broca und Laurens (96), wahrscheinlich um Meningitis serosa. Ferner beschreibt Röpke einen Fall, wo durch Caries an der Spitze der Pyramide und Druck auf das Ganglion Gasseri eine starke Trigeminusneuralgie aufgetreten war.

Wie ein Hirnabszess nach operativer Entleerung heilt, zeigt ein Fall von Passow (94). Der Patient, in Heilung begriffen, verübte Selbstmord in Hypochondrie. An Stelle des Abszesses fand man bei der Sektion Narbengewebe und pathologisch veränderte Hirnsubstanz.

Bemerkenswert ist in einem Fall von Delsaux (97) die Lokalisation des Kopfschmerzes auf die entgegengesetzte Seite des Abszesses.

W. Milligan (98) hat einen Kleinhirnabszess im Anschluss an eine akute Coryzaotitis gesehen.

Einen sehr interessanten Fall berichtet Ruprecht (99). In diesem ergab die Lumbalpunktion einen trüben Liquor, trotzdem es sich um einen unkomplizierten Hirnabszess

handelte. Der Liquor setzte nach zwei Stunden einen dicken, graugelben Niederschlag von gelapptkernigen Leucocyten ab. Mikroorganismen konnten weder im Deckglaspräparat noch durch Kulturverfahren nachgewiesen werden. Ruprecht zieht im Vergleich noch drei ähnliche Fälle aus der Literatur an und nimmt in seinem Falle an, die massenhafte Leucocytenansammlung sei eine toxische Reizwirkung des von dem Ventrikel nur durch das Ependym getrennten Abszesses.

Zur Frage der Statistik wirft Körner (100) die Frage auf, warum intrakranielle Erkrankungen im Zusammenhang mit Otitis media rechts häufiger sind als links, obwohl statistisch nachgewiesen ist, dass Ohrenerkrankungen rechts nicht häufiger sind als links. Er findet die Erklärung darin, dass rechts die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus weiter nach vorn und nach aussen in die Basis der Felsenbeinpyramide und den Warzenfortsatz eindringt. Rechts ist also die Knochenwand in 77% der Fälle dünner als links. (Diese Angaben werden von späteren Autoren bestritten und auf Messungsfehler zurückgeführt.)

Derselbe findet unter 100 Fällen 62 Abszesse im Grosshirn, 32 im Kleinhirn und 6 in beiden. Das männliche Geschlecht erkrankt doppelt so häufig an otitischem Hirnabszess. Multiplizität des otitischen Hirnabszesses bezeichnet er als selten.

Heiman (28) betont, dass der multiple otitische Hirnabszess viel weniger selten ist, als Körner annimmt. Auch Schwartze (101) weist an der Hand grösserer Zahlen nach, dass zwar der isolierte Abszess die Regel, der multiple aber in 20% der Fälle vorhanden sei.

Körner (31) berichtet auf der dritten Versammlung der deutschen Otologischen Gesellschaft 1894, dass unter 73 bis dahin publizierten Fällen 39 Heilungen sind. Macewen hat bei neun Schläfenlappenabszessen acht und bei vier Kleinhirnabszessen vier Heilungen zu verzeichnen.

Jansen (12) fand unter sechzehn otitischen Hirnabszessen neun im Kleinhirn und sieben im Schläfenlappen.

Schmiegelow (102) fand Aphasie bei linksseitigen Schläfenlappenabszessen in 43% der Fälle.

Röpke (103) hat 142 Fälle operierte Grosshirnabszesse zusammengestellt. Von diesen waren 58 akut, 16 subakut, 11 chronisch, bei 57 fehlen Angaben über den Verlauf. 26 waren im Anschluss an akute, 109 im Anschluss an chronische Ohreiterung. 66 rechtsseitigen stehen 67 linksseitige gegenüber. Das Vorwiegen der linken Seite unter den operierten Grosshirnabszessen erklärt er dadurch, dass sie sich durch Aphasie verraten. Von 67 linksseitigen Hirnabszessen boten 52, von 66 rechtsseitigen nur 32 vor der Operation Herdsymptome dar. — Von 142 Fällen wurden 59 geheilt quoad vitam, bei 82 trat nach längerer oder kürzerer Zeit der Tod ein, bei einem Effekt unbekannt. Todesursache sechsmal Unglücksfälle bei der Operation, fünfmal bereits vorher eingetreter Durchbruch in den Seitenventrikel, siebenmal solcher nach der Operation, siebenmal war Meningitis schon vor der Operation vorhanden, zehnmal Meningitis nach der Operation, achtmal Encephalitis und Meningitis, sechsmal ein zweiter uneröffnet gebliebener Abszess, einmal Meningitis und achtmal Encephalitis neben einem zweiten uneröffneten Abszess, sechsmal Sinusphlebitis und pyämische Metastasen, einmal Hirnprolaps mit darauffolgender Meningitis, zweimal neue Abszesse, einmal Apoplexie, dreimal Pneumonie, einmal Unterleibserkrankung, einmal Ursache unbekannt, fünfmal Ursache nicht erwähnt, viermal keine Sektion.

Bei zehn Patienten fand er dauernde oder vorübergehende Störungen nach der Operation.

Dauerheilungen 40,4%. Akut und subakut verlaufende (51,5 bezw. 50%) waren günstiger als chronische Abszesse (18,1%).

Okada (104) findet, dass Kleinhirnabszesse ebenso häufig vorkommen wie Grosshirnabszesse und bestreitet die Ansicht Körners, dass Kleinhirnabszesse bei Kindern selten seien. Er fand 17% Kleinhirnabszesse nach akuter Otitis media. Okada findet den otitischen Hirnabszess links häufiger als rechts entgegen der Ansicht Körners. Bei mehr als zwei Drittel der Kleinhirnabszesse hat er Veränderungen am Augenhintergrund festgestellt.

Hansen (107) berechnet zwölf Fälle von Grosshirnabszess, sieben von Kleinhirnabszess.

Körner (105) notiert in 26%, die Halde'sche Klinik in 46,4% der otitischen Hirnerkrankungen Veränderungen der Papilla nervi optici.

Gradenigo (106) gibt bei den intrakraniellen Komplikationen der Otitis Augenveränderungen in 52,3% der Fälle an. Bei Grosshirnabszessen findet er 52,9%, bei Kleinhirnabszessen 60%.

Hansen (107): Bei elf Fällen von Schläfenlappenabszess waren vorhanden Gefässveränderungen in zwei, Neuritis optica in vier, keine Veränderung in fünf Fällen. Bei einem Fall von Abszess im Occipitallappen war der Augenhintergrund normal. Bei sieben Fällen von Kleinhirnabszess fand er Neuritis optica in zwei Fällen, normalen Befund in fünf Fällen. In sieben Fällen waren beide Augen ergriffen, in einem Falle das der ohrkranken Seite. Also waren in 87,5% beide Augen, davon in 37,5% beide Augen in gleicher Weise, in 50% das Auge der kranken Seite stärker betroffen.

Ich selbst habe, um einige wichtige Punkte statistisch zu beurteilen, aus der mir zugänglichen Literatur 265 Fälle zusammengestellt. Literaturangaben für diese finden sich, soweit die Fälle nicht bereits im Text angeführt sind, am Schluss des Literaturnachweises. Die Ergebnisse sind folgende:

Von den 265 Fällen von Hirnabszess sind 194 im Grosshirn, 75 im Kleinhirn, im Grosshirn und Kleinhirn 4. In 31 Fällen waren die Abszesse multipel (12%).

Von 194 Abszessen im Grosshirn waren im Schläfenlappen links 87, rechts 82, ohne Angabe 8. Von den 87 Abszessen im linken Schläfenlappen hatten sich intra vitam durch Aphasie kundgegeben 45 (51,7%). In 14 Fällen sass der Abszess im Occipitallappen allein, in vier Fällen waren zwei Abszesse vorhanden (je einer im Schläfenlappen und im Occipitallappen), in einem Falle bestanden zwei Abszesse getrennt nebeneinander im Occipitallappen.

Im Kleinhirn waren von 75 Abszessen 31 links, 26 rechts, ohne nähere Angabe 18.

Das geringe Überwiegen der linken Seite wird auf die leichtere Erkennbarkeit der linksseitigen Grosshirnabszesse infolge von Herdsymptomen zu beziehen sein, wie auch bei der Operation die linke Seite vorwiegt (s. später).

Pulsverlangsamung war vorhanden bei 67, nicht vorhanden bei 38 Grosshirnabszessen. Angaben hierüber fand ich in 105 Fällen, demnach war der Puls in 64% der Fälle verlangsamt. Beim Kleinhirn sind Angaben über Pulsverlangsamung in 37 Fällen vorhanden, davon war der Puls in 24 Fällen (65%) verlangsamt.

Angaben über den Augenhintergrund finde ich bei Grosshirnabszessen in 94 Fällen, positiver Befund bei 57 (61%). Bei 31 Fällen von Kleinhirnabszessen war in 14 Fällen (45%) der Augenbefund positiv.

Von 57 pathologischen Augenbefunden bei Grosshirnabszessen bestand Neuritis optica in 15 Fällen beiderseits, in 6 einseitig, in 4 einseitig mehr, ohne Angabe der Seite 7, zusammen also Neuritis optica in 32 Fällen.

Stauungspapille bei Grosshirnabszess bestand einseitig in

3, einseitig mehr in 2, ohne nähere Angabe in 10, beiderseits in 7, zusammen also in 22 Fällen.

In einem Falle von Grosshirnabszess war der Augenbefund bis auf eine leichte Schlängelung der Venen normal; in drei Fällen war venöse Hyperämie vorhanden.

Beim Kleinhirnabszess war unter vierzehn positiven Befunden Neuritis optica beiderseits in drei Fällen (einmal zuerst einseitig, dann beiderseits), einseitig in fünf, einseitig mehr in einem Falle, ohne nähere Angabe in zwei Fällen, zusammen also Neuritis optica in zehn Fällen vorhanden. — Stauungspapille in vier Fällen. Einmal bestand ausserdem Ödem des Opticus auf einer Seite.

Operation: Grosshirn 112 Fälle, Kleinhirn 35 Fälle.
Heilung 46 „ 9 „

Also operative Heilung beim Grosshirn in 41%, beim Kleinhirn in 26% der Fälle. Die geringere Heilungsziffer bei Kleinhirnabszessen ist auf die grösseren technischen Schwierigkeiten bei der Aufsuchung und auf die bei Kleinhirnabszessen häufigeren Komplikationen zurückzuführen.

Im Grosshirn waren von operierten Fällen:
im Schläfenlappen rechts 41, Heilung 19,
links 60, „ 21, Aphasie 36,
im Hinterhauptslappen 2, „ 1.

Also bei operierten Fällen von Schläfenlappenabszess links zeigten 60% Herdsymptome in Form von Aphasie, bei den Abszessen im linken Schläfenlappen überhaupt 51,7%. Man sieht hieraus, dass Schläfenlappenabszesse links eben deshalb in der Literatur häufiger sind, weil sie infolge der Herdsymptome eher diagnostiziert und eher operiert, infolgedessen auch häufiger beschrieben werden.

Die Mortalität bei der Operation lässt sich nur ungenügend aus statistischen Zusammenstellungen ersehen, weil naturgemäss Heilungen eher veröffentlicht werden als Miss-

erfolge. Es ist daher auch am Schlusse dieser Arbeit nochmals zu betonen, wie wichtig für die Prophylaxe des otitischen Hirnabszesses bei seiner hohen Mortalität die rechtzeitige Erkennung und Behandlung des zu Grunde liegenden Ohrleidens ist.

Zum Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Professor Dr. von Bauer für gütige Überlassung der Arbeit, sowie Herrn Privatdozent Dr. Wanner für freundliche Mitteilung des Ohrbefundes meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturangabe.

A. f. O. = Archiv für Ohrenheilkunde.
Z. f. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde.

1) Lehmanns mediz. Atlanten. Bd. XXIV. S. 166 ff.
2) v. Bergmann, Die chir. Behandlg. von Hirnkrankheiten. 3. Aufl. 1899.
3) A. f. O. Bd. XXIX. S. 15 ff.
4) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. LIX. S. 70 ff.
5) Assoc. franç. de Chir. Douzième Congrès de Chir. Paris 1898. p. 123—170.
6) Morpurgo, Bericht über den 4. Kongr. der ital. Ges. f. Otol.
7) Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain etc. Glasgow 1893.
8) A. f. O. Bd. XXXVIII. S. 283 ff.
9) A. f. O. Bd. XXXIX. S. 143.
10) A. f. O. Bd. XXXVIII. S. 312.
11) Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 45.
12) A. f. O. Bd. XXXIX. S. 127.
13) Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du phar. 1898. Nr. 4.
14) A. f. O. Bd. XXXV. S. 127.
15) Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 8 und 9.
16) A. f. O. Bd. LIV. S. 7.
17) A. f. O. Bd. L. S. 276.
18) A. f. O. Bd. L. S. 1 ff.
19) A. f. O. Bd. LI. S. 262 ff.
20) A. f. O. Bd. XXIX. S. 162.
21) Rose, Über Trepanation. Langenbecks Archiv. Bd. XXVII.
22) V. v. Bruns, Die chir. Krankh. und Verletzgn. des Gehirns etc. 1894.
23) A. f. O. Bd. XXIX. S. 160 ff.
24) Z. f. O. Bd. XV, 2 und 3. S. 186.
25) Z. f. O. Bd. XVIII, 2. S. 155.
26) Acad. de médecine de Paris. 9. Oct. 1888.
27) Sitzungsprotokoll der 64. Vers. d. Naturh. u. Ärzte. A. f. O. XXXIII. S. 118.
28) Z. f. O. Bd. XXXIII, 3 und 4. S. 183.
29) Z. f. O. Bd. XXV.

30) A. f. O. Bd. XXXIII. S. 238.
31) A. f. O. Bd. XXXVII. S. 138 ff.
32) Annales des maladies de l'oreille etc. 1892. Nr. 12.
33) A. f. O. Bd. XXXVIII. S. 219 ff.
34) Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 7. S. 151.
35) Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52.
36) Annales des maladies de l'oreille etc. 1896. Nr. 11, p. 409.
37) Z. f. O. Bd. XXVIII, 4. S. 305.
38) Arch. ital. di Otologia. 1897. Bd. V.
39) Internat. mediz. Kongress in Moskau. 1897. Sekt. XII a. S. 38 ff.
40) A. f. O. Bd. XLIX. S. 219.
41) Z. f. O. Bd. XXXIV, 2 und 3. S. 95.
42) Z. f. O. Bd. XXXVII. S. 208.
43) Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1897. Nr. 9.
44) New-York medical Journal. 1881. Febr.-März.
45) A. f. O. Bd. XXXIII. S. 147 ff.
46) Monatsschr. f. Ohrenheilk. März 1877.
47) Z. f. O. Bd. VIII, 3. S. 224.
48) Z. f. O. Bd. VIII, 3. S. 229.
49) Z. f. O. Bd. VIII, 4. S. 303.
50) Z. f. O. Bd. XIV, 3 und 4. S. 184.
51) A. f. O. Bd. XXVI. S. 84.
52) A. f. O. Bd. XXVII. S. 206.
53) Arch. für klin. Chirurgie. Bd. XXXVIII, H. 4. S. 790.
54) A. f. O. Bd. XXX. S. 60.
55) Bulletin de la Soc. anat. de Paris. 1888, p. 856—862.
56) Revue de laryng., d'otol. et de rhin. 1890. Nr. 15, p. 493.
57) Annales des maladies de l'oreille etc. 1890. Nr. 6, p. 382.
58) Z. f. O. Bd. XXII, 3 und 4. S. 212.
59) A. f. O. Bd. XXXIII. S. 44.
60) Petersburger med. Wochenschr. 1891. Nr. 5.
61) Revue de laryng., de l'otol. et de rhin. 1892. Nr. 2, p. 42.
62) A. f. O. Bd. XXXVI. S. 289.
63) A. f. O. Bd. XXXVII. S. 138 ff.
64) Salomon, Über otit. Hirnabsz. Inaug.-Dissert. Halle 1893.
65) A. f. O. Bd. XXXVIII. S. 311.
66) Z. f. O. Bd. XXVI, 1. S. 20.
67) Deutsche med. Wochenschr. Bd. XX. Vereinsbeil. S. 139.
68) Wiener mediz. Presse. 1894. 14. Nov.
69) A. f. O. Bd. XXXIX. S. 207.
70) Korresp.-Blätter des allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. Bd. XXII. 1893. S. 118.
71) A. f. O. Bd. XLI. S. 85.
72) A. f. O. Bd. XLI. S. 209.

73) Transactions of the Amer. otol. Soc. Bd. XXIX. annual meeting Vol. VI, p. 3.
74) Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52.
75) Revue Hébd. de laryng., d'otol. et de rhin. 1896. Nr. 23, p. 673
76) Charité-Annalen. XXII. Jahrg.
77) Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 53.
78) A. f. O. Bd. XLI. S. 303.
79) Z. f. O. Bd. XXIX, 3. S. 191.
80) Festschr. zum 25jähr. Jubil. der Magdeburger med. Ges. 1898.
81) Z. f. O. Bd. XXXI, 3 und 4. S. 209.
82) A. f. O. Bd. XLV. S. 269.
83) Z. f. O. Bd. XXXI, 3 und 4. S. 225.
84) Z. f. O. Bd. XXXII, 1. S. 1.
85) Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 49.
86) Z. f. O. Bd. XXXII, 2. S. 142.
87) Amer. Journal of the medical Sciences. Apr. 1899.
88) Transactions of the Amer. otol. Soc. 31et annual meeting Vol. VII, p. I.
89) A. f. O. Bd. XLIX. S. 127.
90) Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 10.
91) Z. f. O. Bd. XXXII. p. 24 ff.
92) Z. f. O. Bd. XXXIII, 3 und 4. S, 290.
93) Chirurgija. Jan. 1900. Moskau.
94) Z. f. O. Bd. XXXVII, 2 und 3. S. 111.
95) Transactions of the Amer. otol. Soc. 31rd annual meeting Vol. VII. p. III.
96) Annales des maladies de l'oreille etc. 1902. Nr. 1.
97) La presse otolaryng. belge. Jahrg. I. Nr. 7.
98) Transactions of the Otol. Soc. of the Unit. Kingdom Vol. I. first Session.
99) A. f. O. Bd. L. S. 221.
100) A. f. O. Bd. XXVII S. 126.
101) A. f. O. Bd. XXXVII. S. 148.
102) Z. f. O. Bd. XXIV, 2 und 3. S. 265.
103) Z. f. O. Bd. XXXIV, 2 und 3. S. 95.
104) Klin. Vorträge aus dem Gebiet der Otologie etc. Herausgeg. von Prof. Dr. Haug, München. Bd. III, Heft 10.
105) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXIII.
106) Annales des maladies de l'oreille etc. 1898. Nr. 12.
107) A. f. O. Bd. 53. S. 196.

Weitere Litteratur, nur zur Statistik verwendet:

A. f. O. Bd. XI. S. 20, 264.
A. f. O. Bd. X. S. 254.
Z. f. O. Bd. VIII. S. 275.
Z. f. O. Bd. XI. S. 255.
Z. f. O. Bd. XIV. S. 184.

A. f. O. Bd. XXIX. S. 271.
Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10, Nr. 48.
Transactions of the Amer. otol. Soc. XXIV th annual meeting Vol. V, p. 1
Z. f. O. Bd. XXII, 1 und 2. S. 36.
A. f. O. Bd. XXXV. S. 128, 245.
A. f. O. Bd. XXXII. S. 85, 240.
Z. f. O. Bd. XXIV, 3. S. 161.
A. f. O. Bd. XXXVIII. S. 89.
Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 36.
Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. 1893.
Z. f. O. Bd. XXV, 3 und 4. S. 207, 238.
A. f. O. Bd. XXXIX. S. 168, 308.
Wiener med. Presse. 1894, 14. November.
Z. f. O. Bd. XXVII. 1895, 1. S. 1.
Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 75. S. 151.
A. f. O. Bd. XL. S. 290.
Prager med. Wochenschr. 1896. Bd. XXI. Nr. 5, 6, 8, 9.
A. f. O. Bd. XLI. S. 65, 217.
Annales des maladies de l'oreille etc. 1894. Nr. 11.
A. f. O. Bd. XLII. S. 39 ff., S. 169, S. 255, S. 310.
Transactions of the Amer. otol. Soc. XXIX th annual meeting Vol. VI, p. 3.
Onzième Congrès de Chir. Paris 1897. p. 244.
Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir. de Paris. Nr. 1. Févr. 1877.
Z. f. O. Bd. XXIX, 4. S. 273.
Jahresber. der Ges. für Natur- und Heilk. in Dresden. 1897. S. 61.
Z. f. O. Bd. XXX, 3. S. 223. 4. S. 361.
A. f. O. Bd. XLV. S. 309.
Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 51/52.
Brit. med. Journ. 1898 Oct. 22 rd.
Archivio ital. Bd. VII, 1. 1898.
Journal of Eye-Ear-Throat diseases III, 1.
Z. f. O. Bd. XXXII. S. 167.
Revue Gébd. de laryng., d'otol. etc. 1897. Nr. 43. p. 1265.
A. f. O. Bd. XLVI. S. 160.
A. f. O. Bd. XLVII. S. 298.
Beiträge zur klin. Chir. (Bruns). Bd. XXV, H. 2.
Archivio ital. 1900. Vol. X, fascic. 1.
Z. f. O. Bd. XXXIII. S. 24 ff., 39, 41.
A. f. O. Bd. LI. S. 49, 159.
Z. f. O. Bd. XXXV, 1 und 2. S. 12, 108.
A. f. O Bd. LV. S. 126, 129.
Z. f O. Bd. XXXVII S. 174
Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 16.

Transactions of the Amer. otol. Soc. 33rd annual meeting Vol. VII, part. III.
Transactions of the Amer. otol. Soc. 34th annual meeting Vol. VII, p. IV.
Z. f. O. Bd. XXXVIII, 3. S. 209, 216. 4. S. 336.
A. f. O. Bd. LIV. S. 278.
Z. f. O. Bd. XL, 2 und 3. S. 204.
A. f. O. Bd. LVII. S. 249.
Annales des maladies de l'oreille etc. 1898. Nr. 11.
Revue Hébdom. de laryng. etc. 1900. Nr. 17.
Annales of Otol., Rhinol. etc. St. Louis 1897. Bd. VI. Nr. 1. p. 43.
A. f. O. Bd. LII. S. 158.
Monatsschr. für Ohrenheilk. 1901. Nr. 1.
A. f. O. Bd. LIII. S. 158 ff.
A. f. O. Bd. LIV. S. 71.

Lebenslauf.

Endesunterzeichneter wurde am 14. November 1879 zu Schwäbisch-Gmünd (Württemberg) als Sohn des praktischen Arztes und Augenarztes Dr. med. C. Weiss geboren. Er besuchte das Realgymnasium seiner Vaterstadt und legte dort Juli 1898 die Reifeprüfung ab. Im selben Monat bestand er am Kgl. Karlsgymnasium zu Stuttgart die Nachprüfung in Griechisch und Latein. Im Herbst 1898 bezog er die Universität Tübingen und wandte sich zunächst dem Studium der Rechte zu, studierte aber dann seit Sommersemester 1899 Medizin, und legte am Ende des Wintersemesters 1900/1901 das Physicum nach der alten Ordnung ab. Vom Sommer 1902 ab setzte er seine Studien in München fort, begann im Herbst 1903 das ärztliche Approbationsexamen und ist seit 11. Februar 1904 approbierter Arzt.

Karl Erhard Weiss.